Aus der Chirurgischen Klinik in München
Vorstand: Professor Dr. Georg Magnus

Die Karies und die Vererbungsmöglichkeit ihrer Dispositionen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hanns Ulrich Kaltschmid
Zahnarzt aus Stuttgart

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der Chirurgischen Klinik in München
Vorstand: Professor Dr. Georg Magnus

Die Karies und die Vererbungsmöglichkeit ihrer Dispositionen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hanns Ulrich Kaltschmid
Zahnarzt aus Stuttgart

München 1940
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Dozent Oberarzt Dr. Jaeger

Tag der mündlichen Prüfung:
17. IV. 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis

A. 1. Über das Auftreten der Karies und deren Ausbreitung.

2. Allgemeines über exogene und endogene Faktoren zur Kariesbildung.

B. Vererbungsmöglichkeiten der Dispositionen der Karies.

1. Reine Stellungsanomalien.

2. Reine Retentionsstellen.

3. Mundatmung.

4. Funktionsstörungen innerer Organe.

C. Zusammenfassung.

Literaturverzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548306_0147

A. 1. Über das Auftreten der Karies und deren Ausbreitung.

Über das erste Auftreten von Karies ist man nicht genau orientiert. Zur Steinzeit ist sie wenig verbreitet gewesen und in dem Diluvialzeitalter mögen die menschlichen Gebisse von derselben verschont geblieben sein. Das erste und bestimmte Auftreten von Karies fällt nach *Präger* in das Mesolithikum, also etwa 8000 bis 4000 vor der Zeitwende.

Da aus jener Zeit durch Funde ein höherer Zivilisationsstand nachgewiesen ist, ohne daß die Menschen bedeutend von Karies befallen wurden, läßt sich feststellen, daß sie langsam und stetig den allmählich beginnenden Lebensverfeinerungen nachhinkt. Ab dem Mesolithikum sind umfangreiche Kariesbefunde aufgezeichnet, ebenso im Neolithikum und in der Bronze- und der darauffolgenden Eiszeit. *Mummery* hat (nach *Lenhossek*) auf Grund seiner Untersuchungen an englischen Schädeln folgenden Anteil der Karies in den verschiedenen prähistorischen Zeitaltern gefunden:

Tabelle I.

Befunde bei Neolithschädeln zeigten . . .	2,94 % Karies.
Solche der Bronzezeit	21,87 %
„ „ Eisenzeit	40.6 %
„ „ Römerzeit	28,6 %
„ „ Angelsächsischen	15,78 %

An anderer Stelle findet *Lenhossek* durch Anwendung verfeinerter Forschungsmethoden, daß bei neun Schädeln, aus der Neolithzeit stammend, lediglich zwei kariesfrei sind.

Weiterhin veröffentlicht er als Ergebnis seiner Untersuchungen folgende Daten über Kariesbefunde in verschiedenen Zeiten:

Tabelle II.

Neuzeit	90 %
11.—13. Jahrhundert	86 %
4.—5. Jahrhundert	83 %
Römerzeit	85 %

Die Frage, wieso die Karies vor den Naturvölkern halt gemacht hat, ist schon dahingehend beantwortet worden, daß es der meist sauren Kost, wie Früchte und saure Milch, zu verdanken ist. Auch das Brot, das unsrem Vollkornbrot gleicht, nur in trockenerem, fast steinhartem Zustand, wurde als Ursache dafür angesehen.

Es ist erwiesen, daß die weiße Rasse am kariesanfälligsten ist. Die Hauptursache hiefür sind in den Umwelteinflüssen, dem Klima und der Ernährung zu suchen. Die Alemannen, welche sich auf römischem Gebiet ansiedelten und damit auch die verfeinerte Lebensweise annahmen, hatten alsbald eine verstärkte Kariesanfälligkkeit als Folgeerscheinung. Auch nach der Vermischung der Germanen mit den Kelten konnte ein höherer Prozentsatz von Kariesvorkommen nachgewiesen werden (nach *Koch*).

R. M. Jones veröffentlicht sehr interessante Aufzeichnungen, welche in Hawai getätigt wurden. Dort bieten sich zum Studium der Karies besonders vorteilhafte Verhältnisse wegen der günstigen klimatischen ernährungsphysiologischen und rassenbiologischen Zustände (Lage im Nordgebiet der Tropen, Klima subtropisch, durchschnittliche tägliche Sonnenscheinzeit $7^1/_2$ Stunden, ferner Früchte, Gemüse und frische Seenahrung während des ganzen Jahres) und außerdem verschiedene Rassen dort zusammenleben, wie folgende Tabelle veranschaulicht:

Tabelle III.

Amerikaner, Briten, Deutsche, Russen	37 502
Chinesen	25 310
Philippinen	60 078
Hawaianer	20 720
Japaner	134 600
Koreaner	6 318
Asiatische Hawaianer	10 036
Kaukasische Hawaianer	15 984
Portugiesen	29 117
Portoricaner	6 781
Spanier	1 809
Alle übrigen	584
Gesamtzahl	348 839

In groß angelegten Untersuchungen (1930) kamen ungefähr 2000 Kinder zur Beobachtung. Auch hier zeigte sich, daß aus-

gerechnet die kulturell am höchststehende Rasse am meisten zur Karies neigt, trotz der allerbesten Umweltsbedingungen. Dies zeigt in sehr übersichtlicher Form die nachfolgende Tabelle (Tabelle IV), deren Resultat uns einen Hinweis auf erbliche Dispositionen für Karies gibt.

Tabelle IV.

Japaner	92,2 %
Chinesen	91,2 %
Koreaner	93,1 %
Hawaianer	92,7 %
Portugiesen	78,9 %
Hawaianische Mischlinge	95,6 %
Hawaianische Kaukasier	84,4 %
Kaukasier	52,3 %
Weiße	100,0 %

Vergleichsuntersuchungen, welche nur mit dem 6-Jahrmolar angestellt wurden, führten zu denselben Ergebnissen. Auch hier schnitten die kaukasischen Kinder wie bei Beurteilung des Gesamtgebisses am besten ab.

Ein Stillstand oder gar Abnehmen der Karies konnte bis heute noch nirgends mit Bestimmtheit festgestellt werden. Der Städter wie der Bauer sind dieser Volksseuche in gleichem Maße verfallen.

Es läßt sich feststellen, daß durch die im Laufe der Jahrtausende immer verfeinertere Lebensweise unsere Zähne aus Mangel an Beanspruchung und der damit einhergehenden Durchblutungshemmung und Mangel an Selbstreinigung, auch durch Avitaminose (Kochen), immer weniger widerstandsfähig wurden.

2. Allgemeines über exogene und endogene Faktoren zur Kariesbildung.

Die Karies, bei deren Entstehung als exogene Faktoren Bakterien und die von ihnen gebildete Säure eine ursächliche Rolle spielen, konnte, gepaart mit angeborenen Anomalien, auch immer mehr um sich greifen. Sehr individuell und verschieden ist der Widerstand, den ein Zahn den schädlichen äußeren Einflüssen entgegensetzt; er hängt daher von der Konstitution des Zahnes und der Disposition des einzelnen Individuums ab.

Letzten Endes ist aber doch die Erbmasse dafür verantwortlich zu machen, in was für einer Verfassung sich der betreffende Mensch befindet.

Heute weiß man zahlreiche Umstände anzugeben, welche für eine Kariesbildung verantwortlich zu machen sind. Unter diesen spielen schlechte Gewohnheiten, wie z. B. das Schlafen mit offenem Munde (Eindickung des Speichels, Fixieren der Speisereste an Fissuren und Approximalflächen) und die Vernachlässigung der täglichen Mundpflege, eine große Rolle.

Vom Standpunkt der erbbiologischen Betrachtungsweise der Kariesbildung sind vor allem angeborene Retentionsstellen, wie Fissuren, Stellungsanomalien durch Langgesichtigkeit oder infolge von angeborenem Fehlen von Zähnen, minderwertige Zahnstruktur (Schmelzhypoplasien), verantwortlich zu machen. Ferner haben zu kurze Ober- und Unterlippe, Lippenspalte, zu enger Nasen-Rachenraum und Struma als erbliche Faktoren auf die Mundatmung überhaupt einen nicht unbedeutenden Einfluß.

B. Vererbungsmöglichkeiten der Dispositionen der Karies.

Im folgenden Teil der Arbeit wird versucht, die vererbbaren Dispositionen zur Kariesbildung übersichtlich und zusammenfassend unter Berücksichtigung der neuesten Literatur zu besprechen. Auch hier beschränken sich die durchgeführten Untersuchungen, wie bei allen erbbiologischen Forschungen, in der Hauptsache auf die Rassen- und Familienforschung, sowie auf die Beobachtung von eineiigen Zwillingen (EZ) und zweieiigen Zwillingen (ZZ). Die Statistiken sind z. T. aufgestellt worden auf Grund von Untersuchungsergebnissen an Probanden, welche entgegen den Tier- oder Pflanzenversuchen sich zufällig ergaben.

Es ist im Besonderen versucht worden, die Aufgabe zu lösen, welche von den vielen in Frage kommenden Momenten die Hauptschuld bei der Kariesbildung treffen und welche Möglichkeiten sich aus diesen Feststellungen ergeben, um die Volksseuche Karies auch von dieser Seite angehen zu können.

Als erbliche Dispositionsfaktoren kommen vor allem in Frage die Stellungsanomalien, Retentionsstellen, Mundatmung und die Funktionsstörungen innerer Organe. Diese Faktoren können mit ihren Unterabteilungen folgendermaßen zusammengestellt werden:

Zusammenstellung der einzelnen erblichen Faktoren, welche zur Karies führen.

I. Reine Stellungsanomalien.

1. Angeborenes Fehlen von Zähnen
2. Angeborene Überzahl von Zähnen
3. Erblues
4. Ererbtes Langgesicht
5. Persistenz
6. Retention
7. Progenie
8. Prognathie
9. Diastema.

II. Reine Retentionsstellen.

1. Vererbung von Schmelzhypoplasien
2. Vererbung von Fissuren
3. Vererbung von Kronenform.

III. Mundatmung durch Vererbung von:

1. Zu kurzer Ober- oder Unterlippe
2. Lippenspalte
3. Zu engem Nasen-Rachenraum
4. Struma.

IV. Funktionsstörungen innerer Organe.

Stellungsanomalien.

Von Verschuer benützt für seine Zwillingsdiagnosen sechzehn Merkmale, die für uns wichtigsten seien aufgeführt.

Die Form der Lippen, dünn, fleischig, eingezogen, wulstig, ist bei EZ durchweg sehr ähnlich. Da dies für uns bezüglich der Mundatmung oder dem Schlafen mit offenem Munde von Bedeutung ist, sei auch diese Feststellung erwähnt. Ferner ist über die Form und Stellung der Zähne bei demselben Autor folgendes zu finden: „Die Form und Stellung der Zähne sind bei EZ sehr ähnlich, bei ZZ findet sich sehr selten volle Übereinstimmung."

Besonders sind die Arbeiten von *Korkhaus* zu nennen, dessen Ergebnisse auf Zwillingsuntersuchungen fußen. Nach ihm erwies sich hierbei die Zahnstellung in der Hauptsache als erblich bedingt; sie findet sich bei EZ regelmäßig übereinstimmend. Raummangel hat unregelmäßige Zahnstellung zur Folge; diese kann dann bei EZ zufällig bedingte Verschiedenheiten zeigen. Die Form der Zähne zeigt nach *Korkhaus* eine oft verblüffende Übereinstimmung bis in die kleinsten Einzelheiten hinein. Die Verhältnisse bei dem einen Zwilling sind oft eine fast genaue Kopie des anderen. Im Gegensatz dazu finden sich bei den ZZ wohl auch gewisse Ähnlichkeiten, nie dagegen völlige Übereinstimmung.

Über vererbte Malokklusion berichtet *Sansone* von einem dreizehnjährigen Mädchen, welches in verstärktem Grade eine Gebißanomalie aufweist, die sich ebenfalls bei der Mutter findet, nämlich vestibulare Protrusion der oberen Schneidezähne, linguale Retrusion der übereinander gelagerten unteren Schneidezähne.

Da durch angeborenes Fehlen von Zähnen eine Malokklusion sowie Retentionsstellen hervorgerufen werden können, welche beide zu außerordentlicher Kariesneigung führen, seien noch einige weitere Fälle erwähnt.

Mc. Leod bringt einen Stammbaum, welcher die Versippung von 4 Familien zeigt, deren Mitglieder z. T. den Fehler hatten, keine oberen seitlichen Schneidezähne zu besitzen. Eine Familie stammte aus Schottland, die andere aus verschiedenen Teilen der Vereinigten Staaten. Bei der ältesten Familie besaß der Vater die seitlichen Schneidezähne, die Mutter jedoch nicht. Beide hatten fünf Kinder, vier Jungen und ein Mädchen. Zwei Jungen hatten keine seitlichen Schneidezähne; von diesen heiratete einer die Tochter einer anderen Familie aus den Vereinigten Staaten. Diese Frau hatte nur einen oberen Eckzahn. Die Kinder aus dieser Ehe, drei Jungen und ein Mädchen, hatten keine oberen seitlichen Schneidezähne. Ferner heiratete ein Sohn der ersten Familie eine Tochter der letztgenannten Familie.

Diese letztere besteht aus zwei Töchtern und zwei Söhnen, von denen alle, genau wie ihre Mutter, das Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne aufweisen können. Aus dieser Verbindung stammt eine Tochter, die keine seitlichen Schneidezähne besitzt.

Auf einem weiteren Stammbaum sind zwei Familien in Schottland aufgezeichnet, welche miteinander versippt sind. Der erste mit Sicherheit erhobene ärztliche Befund betrifft einen Sohn mit vollständigem, aber lückenhaftem Gebiß, der eine Tochter der

anderen Familie heiratete, die alle Zähne besitzt, deren beide Schwestern jedoch ein einseitiges oder beiderseitiges Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne aufweisen. Die Kinder aus dieser Verbindung sind zwei Töchter mit vollkommen schönem Gebiß und ein Sohn mit nur einem seitlichen Schneidezahn, der außerdem rudimentär geblieben ist. Dieser Sohn heiratete eine Enkelin der ersten, ältesten Familie. Der Mann hat einen unterentwickelten seitlichen Schneidezahn, die Frau überhaupt keine seitlichen oberen Schneidezähne. Eines der Kinder aus dieser Ehe hatte keine seitlichen Schneidezähne, obwohl das Milchgebiß vollständig war.

Gardner schildert den Fall eines elfjährigen Mädchens, welches weder bleibende noch Milchschneidezähne hatte. Das Röntgenbild ergab das Fehlen von Zahnkeimen in diesen Gegenden und erwies das Fehlen von 21 bleibenden und 10 Milchzähnen. Folgende bleibenden Zähne fehlten: Im Oberkiefer die mittleren und seitlichen Schneidezähne rechts und links, die Eckzähne, die ersten und die zweiten Prämolaren (zusammen zwölf Zähne). Im Unterkiefer fehlen 9 Zähne. Das Kind sowohl als auch seine Eltern versichern, daß keine Milchschneidezähne vorhanden waren und daß es keinen Zahn verloren hat. Der Vater und die Großmutter des Kindes zeigen die gleiche Anomalie. Der Vater gibt an, daß die Tatsache der fehlenden Zähne für sechs Generationen einschließlich seiner Tochter bekannt ist. In seiner eigenen Familie sind davon betroffen seine Mutter, ein Bruder und zwei Schwestern, während bei einer dritten Schwester diese Anomalie nicht besteht. Der Stammbaum weist eine Anzahl von 22 betroffenen Individuen auf. Interessant ist zu sehen, daß in den meisten Fällen davon die weiblichen Mitglieder diese Anomalie weiter vererbt haben.

Von *Campbell* wird das angeborene Fehlen der oberen seitlichen Schneidezähne behandelt. Nach seiner Ansicht ist diese Anomalie

1. ein erbliches Phänomen im Darwinschen Sinne des Atavismus,
2. beruhe ein Teil auf endokrine Störungen, im besonderen der Glandula pituitaria.

Bei dem Zustandekommen von Unterzahl (hauptsächlich der seitlichen oberen Schneide- und Weisheitszähne) spielt das hereditäre Moment eine gewisse Rolle, da dies, wie besprochen, häufig familienweise auftritt.

Da öfters gleichzeitig Anomalien von Gebilden ektodermalen Ursprungs beobachtet werden (Haare, Nägel, Schweißdrüsen, Haut),

ist an einen Zusammenhang mit Störungen im Inkretsystem zu denken *(Kranz)*.

Überzählige Zähne, welche wir auch als Zapfenzähne finden, treten zuweilen an Stelle von normalen Zähnen auf und können auch überall, innerhalb und außerhalb des Zahnbogens vorzugsweise palatinal durchbrechen. Nach *Christ* soll ihr Entstehen auf dem trophischen Einfluß gewisser Nerven und mit Störungen im Inkretsystem beruhen. Auch angeborene Zähnchen kommen vor *(Kranz)*.

Nach *Luxemburger* spielt die Erblichkeit bei Karies eine größere Rolle als die Ernährung. So zum Beispiel findet sich vermehrtes Auftreten von Karies bei Langgesichtigen infolge vererbter Stellungsanomalien. Erben Langgesichtige mit ihrem schmalen Gaumen von einem elterlichen oder großelterlichen Teil breite, kräftige Zähne, so muß der hiermit gegebene Platzmangel zu Stellungsanomalien im Kiefer führen.

Persistenz derselben Zähne wurde durch Generationen hindurch beobachtet *(Kranz)*.

Bei der Retention von Zähnen spielt die Vererbung ebenfalls eine gewisse Rolle *(Kranz)*.

Gleichfalls sind Prognathie, Progenie und Diastema durch Generationen hindurch beobachtet worden. Auch diese sind in hohem Grade eine Kariesdisposition und dürfen an dieser Stelle keinesfalls außer acht gelassen werden, ebenso die ererbte Lues *(Kranz)*.

Retentionsstellen.

Über vererbte Hypoplasien berichtet *Kley*, daß er solche bei vier Generationen in einer in dominanter, nicht geschlechtsgebundener Hederität fand. Die Entwicklung der Zähne war rudimentär, gleichsam in der ersten Lage stecken geblieben und so wenig in die Breite gewachsen, daß sie kaum den Kieferrand überragten. Sie hatten das Aussehen von Kinderzähnen.

Siemens-Hunold und andere fanden als Ergebnis ihrer aufgestellten Zwillingsuntersuchungen ein Konkordanz-Diskordanzverhältnis bei den EZ von 19 zu 14 und bei den ZZ von 17 zu 30. Aus diesen Befunden läßt sich ein Erbeinfluß für die Entstehung der Hypoplasien ableiten. Bei EZ kann die Form der Zahnkrone bis in die feinsten Einzelheiten übereinstimmen. Bei ZZ

kann man dieses nicht feststellen, doch können (nach *Korkhaus*) bei EZ Umweltseinflüsse gewisse Unterschiede hervorrufen.

Genau wie die besprochenen Hypoplasien kann auch der durchentwickelte gesunde Zahn durch eine ererbte Kronenform Retentionsstellen in mehr oder weniger starkem Maße bieten. Die Anzahl sowie die Form und Höhe der Höcker dürfte für Retentionsstellen maßgebend sein.

De Jonge hat über die Höckerzahl und Höckerform der unteren Prämolaren zwei Hauptformen angegeben, nämlich die zwei- bzw. die dreihöckrige. Die Untersuchungen an EZ ergaben bei 116 linken und rechten Prämolaren in sämtlichen Fällen eine völlige Übereinstimmung der Höcker in Bezug auf ihre Größe, Zahl und Ausbildung. Bei den ZZ war keine völlige Übereinstimmung, aber eine Ähnlichkeit festzustellen. Dieselben Befunde waren bei den Molaren vorhanden. Genaue Untersuchungen, die nur an den ersten Molaren durchgeführt wurden, führten zu dem Ergebnis, daß sich bei den EZ an den oberen und unteren Molaren ohne Ausnahme gleiche Formen fanden.

Eine hervorragende Stelle für die Retention von Speiseresten nehmen die Fissuren ein. Nach *Reif* läßt sich die Erblichkeit der oben besprochenen Kronenform nirgends schöner demonstrieren als an Hand der Fissuren. Diese ergaben bei den eineiigen Zwillingen in sämtlichen Fällen ohne eine einzige Ausnahme völlige Identität bis auf die kleinste Nebenfissur. *Reif* fügt seinen Ausführungen einige Abbildungen hinzu, welche diese seine Angaben voll und ganz bestätigen. Es wurden Fissuren durchgepaust und zur Deckung gebracht und auch hier fand sich keinerlei Differenz. Anders war das Bild bei den zweieiigen Zwillingen. Hier fand sich kein Fall völliger Identität. Bei der Hälfte der Fälle zeigten die Fissuren wohl eine Ähnlichkkeit, bei der anderen Hälfte war sie sehr gering (s. S. 10).

Mundatmung.

Ich habe die Fälle vorweg genommen, welche den Zahn als solchen selbst betreffen und möchte nun auf diejenigen Punkte eingehen, welche denselben auf Grund von Vererbungserscheinungen pathologisch beeinflussen.

Auf Seite 8 hob ich schon einmal hervor, welche Einwirkung das Schlafen mit offenem Munde auf die Zähne hat. Eine Mundatmung muß zwangsläufig herbeigeführt werden, wenn ein zu enger

Nasen-Rachenraum vorhanden ist. Nun können die Bedingungen, die zu einer Verlegung der Atemwege führen, erblich veranlagt sein. Nach *Leicher* und *Schwarz* haben nämlich von den EZ über die Hälfte der Fälle eine gleichartige Beschaffenheit der Nasenscheidewand. Dieser Befund wurde aber nur bei einem Zehntel der ZZ aufgezeichnet. Auch die Ostitis media, welche eine Raumbeengung im Nasenraum zur Folge hat, kann erblich bedingt sein.

Ebenso sind die Form der Lippen, zu kurze Ober- oder Unterlippe, nach *E. Fischer* vererbbar.

Weiterhin sind Lippen- und Gaumenspalten von großem Einfluß (Hasenscharte und Wolfsrachen). Durch die Operationswunde kann eine Einziehung entstehen, welche ebenfalls eine Mundatmung zur Folge haben kann. Aus den Familienerhebungen von *Sanders* ist zu entnehmen, daß in Holland auf 954 Neugeborene ein Fall von Lippenspalte vorkommt. Bei 44,5 % der Fälle konnten weitere Erkrankungen in der Verwandtschaft festgestellt werden, während die reine Familienanamnese nur etwa 20% familiäre Fälle ergibt. 31 Eltern, von welchen der eine Teil eine Hasenscharte hat, haben 142 Kinder, von welchen 21 befallen sind. Oft haben die Eltern von derartigen Anomalienträgern keine äußeren Merkmale von Hasenscharte. In dem einzigen, bisher bekannt gewordenen Falle, wobei beide Eltern Hasenscharte haben, sind die 5 Kinder dieser Ehe sämtliche Träger der Anomalie *(Cunningham)*.

Eine gewisse Atmungshemmung und damit verbundene Mundatmung kann der Kropf hervorrufen. *Eugster* hat an 520 Zwillingspaaren Untersuchungen durchgeführt, worunter 78 Paare mit pathologisch-anatomischen Befunden festgestellt wurden. Er fand das gleiche Konkordanz-Diskordanzverhältnis, wonach sich eine erbliche Strumaanlage nicht nachweisen läßt. *Kemp* und *Siemens* haben dagegen den sporadischen Kropf in mehreren Familien bis zu sechs Generationen in direkter Folge erblich beobachtet. Beim weiblichen Geschlecht ist das Auftreten von Struma zweimal häufiger als beim männlichen.

Bei *Basedow* erkrankt nach *Lewit* etwa die Hälfte sämtlicher weiblicher Erbträger.

Gewiß haben Funktionsstörungen innerer Organe, vor allem Disfunktionen innersekretorischer Organe, Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen des blutbildenden Systems (Anämie, Chlorose, Leukämien), Kretinismus, einen sehr starken Einfluß auf die

Kariesdisposition. Hier sei auf den früher erwähnten Zusammenhang zwischen Störungen der inneren Sekretion und der Unterzahl von Zähnen hingewiesen (s. S. 12), ebenso auf die Überzahl von Zähnen (s. S. 12).

Über den Erbgang von Krankheitsanlagen innerer Organe lassen sich jedoch wenig sichere Anhaltspunkte nachweisen.

C. Zusammenfassung.

Nach den Ergebnissen über erbliche Dispositionen, die zur Karies führen, kommen folgende Faktoren in Frage: Stellungsanomalien, Retentionsstellen, Mundatmung und Funktionsstörungen innerer Organe.

Die Untersuchungen bestätigen, daß hiervon die Stellungsanomalien und Retentionsstellen praktisch am wichtigsten sind.

Die weitere Zunahme der Karies ist eine Gefahr für die Nation; deshalb besteht die Pflicht, die von Stellungsanomalien und sonstigen Retentionsstellen Befallenen rechtzeitig zu erfassen, sie über die Vererbungsmöglichkeit derselben aufzuklären und fachärztlicher Behandlung zuzuführen. Dies ist nur auf dem Boden staatlicher Propaganda und einer umfangreichen Organisation möglich, wie es bereits in Deutschland durch Einführung des Schulgesundheitsdienstes und des damit verbundenen Gesundheitspasses angebahnt ist. Hier leistet der Staat an den gegenwärtig Lebenden großartige Erziehungsarbeit und verbindet damit den Schutz der zukünftigen Geschlechter vor weiterem Zahnverfall.

Herrn Oberarzt Dozent *Dr. Felix Jaeger* sage ich am Schlusse meiner Arbeit ergebensten Dank für die freundliche Überlassung des Themas, sowie die Übernahme des Referates.

Literatur-Verzeichnis.

Baumgarten V.: Die Vererbung von den Krankheitsanlagen. II. Abt. des „Handbuch der allgemeinen Pathologie" von Krehl und Marchard, Leipzig 1908.

Cambpell D. K.: Über das kongenitale Ausbleiben des oberen seitlichen Schneidezahnes. Deutsch. zahnärztl. Wochenschr. 1934, H. 26.

Christ: Zit. nach Kranz, klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann, München 1934.

Eichholz: Lehrbuch der Pharmakologie. Springer-Verlag, Berlin.

Eugster J.: Zur Erblichkeit des endemischen Kropfes. III. Teil. Arch. Klausstiftung 11, H. 3/4, 1936.

Fischbach E.: Physiologie und physiologische Chemie. III. Aufl. Müller und Steinecke 1940.

Fischer: Braun, Fischer, Lenz, Menschliche Erblehre. 4. Aufl. München 1936.

Gardner: Sechs Generationen mit angeborenem Zahnmangel. Korresp. Bl. Zahnärzte 60, H. 4, 133.

Gütt: Rüdin, Ruttke, Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. J. F. Lehmann, München 1934.

Jones M. R.: N. P. Larsen und C. P. Pritchard (Honolulu) über zahnärztliche Erkrankungen in Hawaii. Dent Cosmos LXXII, Nr. 5, S. 439, 1930. Referat in der Zeitschrift für Stromatologie 1930.

Jonge De: Die Kronenstruktur der unteren Prämolaren und Molaren. Deutsche Zahnheilkunde, H. 43, Leipzig 1920.

Kley: Medizinische Welt 1934 Nr. 9 über vererbte Hypoplasie der Kiefer und Zähne.

Korkhaus G.: Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten, I. Teil. Zeitschr. für Stomatologie 28, H. 1, 1930.

— Anormale Merkmale der äußeren Kronen- und Wurzelform und die Frage ihrer erblichen Bedingtheit. Deutsch. Monatsschr. für Zahnheilkunde, L. 930, H. 7, 593—611.

— Ätiologie der Zahnstellungs- und Kieferanomalien, Fortschr. Orthodontik 1931, H. 1.

— Zahnkaries und Vererbung. Ergebnisse der Zwillingsforschung. Deutsch. Zahnärztl. Wochenschr. 32, Nr. 23, 1—10, 1929.

— Die Vererbung der Anomalien der Zahnzahl. Korresp. Bl. Zahnärzte 1929, H. 11.

Koch: Zur Ätiologie und Prophylaxe der Karies und Paradentose, Paradentium. Zahnärztl. Rundschau, Jahrg. 1935, H. 6, 110—114.

Kranz P. P.: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. J. F. Lehmann, München 1934.

Leicher H.: Die Vererbung anatomischer Variationen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Gehörganges. München, Bergmann 28.

Lenhossek: Die Zahnkaries einst und jetzt. Archiv für Anthropologie 1919.

Leod Mc.: Das Fehlen der Schneidezähne in drei Generationen. Z. R. 1934, H. 21, S. 855. Z. R. 1935, H. 35, S. 1549.

Lenz: Zur Frage der Ursache von Zwillingsgeburten. Arch. Rassenbiol. H. 31, 249—306, 1933.

Lotze: Einführung in die Zwillingsforschung. Oehringen 1937, S. 71, 97—98.

Luxemburger: Fortschritte und Forschungen, 1932, H. 16.

Präger: Das Gebiß des Menschen in der Altsteinzeit und die Anfänge der Karies.

Pfaundler: Über die Entstehungsbedingungen von endemischem Kropf und Kretinismus. Jahrb. Kinderklinik 1924.

Reif: Die Vererbung der Kronenform menschlicher Zähne. Inaug.-Dissert. zu Bonn 1928.

Sansone: Über einen Fall hereditärer sagitaler Malokklusion, verschlimmert durch eine Sauganomalie bei einem Brustkind. Rom, Stomatologia, 31. Jg. 1933, H. 6, S. 639.

Sanders: Zit. von Verschuer, Erbpathologie. Th. Steinkopf 1937.

Siemens: Erblichkeit, Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik: Die Krisis der Konstitutionspathologie. Münch. Wochenschr. 1934, 515—520.

— Vererbungslehre, Rassenhygiene und Bevölkerungspolitik. Lehmann 1937, S. 69.

v. Verschuer: Ergebnisse der Zwillingsforschung. Verhdl. Ges. Phys. Anthr. VI, 1931.

— Erbpathologie. 2. Aufl. Dresden und Leipzig, Th. Steinkopf 1937.

Lebenslauf

Am 25. Juli 1909 wurde ich als Sohn des im Weltkrieg gefallenen Fabrikanten Karl Kaltschmid zu Oberriexingen a. d. Enz geboren. Die Reifeprüfung legte ich in Aalen in Württemberg ab und begann dann mit dem Maschinenbau-Studium an der Technischen Hochschule in Stuttgart. Aus familiären Gründen wechselte ich im Herbst 1935 die Fakultät und begann in München das Studium der Zahnmedizin. Hier bestand ich im Herbst 1937 das Physikum und im Herbst 1939 das Staatsexamen.